Über die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der progressiven spinalen Muskelatrophie und einem Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Curt Glaser,
approb. Arzt aus Berlin.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen der progressiven spinalen Muskelatrophie und einem Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Curt Glaser,
approb. Arzt aus Berlin.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Ritter von Bauer.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548325_0090

Durch die Unfallsgesetzgebung, die im Jahre 1884 für das deutsche Reich erlassen wurde, sind auch für den Arzt mancherlei neue Aufgaben erwachsen, und Dinge, die zuvor nur ein rein theoretisches Interesse beanspruchten, haben mit einem Schlage die allerhöchste praktische Wichtigkeit gewonnen.

Da ist einerseits die Frage der Simulation. Der Arzt steht vor der oft schwierigen Aufgabe, den Simulanten zu überführen, genau festzustellen, wieviel von den Klagen der Patienten auf Wahrheit beruht, wieviel absichtlich, vielleicht auch unabsichtlich übertrieben oder ganz erlogen ist. Auf der anderen Seite entsteht in vielen Fällen die Frage: ist diese Erkrankung, die im Anschluss an einen Unfall auftrat, Folge dieses Unfalles, oder handelt es sich um ein rein zufälliges zeitliches Nacheinander? Oft wird die strikte Beantwortung dieser Frage schwierig, oft unmöglich sein. Aber die Frage wird gestellt, die Antwort wird gefordert, und von doppelter Wichtigkeit ist es darum heute, überall, wo die Möglichkeit vorliegt, dass eine Erkrankung in direktem Zusammenhange mit einem vorausgegangenen Trauma stehe, auch darauf hinzuweisen, so dem ausübenden Arzte eine Handhabe zu bieten zur gerechten Beurteilung ähnlicher Fälle.

Es eröffnet sich da ein grosses Feld, und es wird sich darum handeln, einerseits durch genaue Prüfung der vorhandenen Litteratur, andererseits durch exakte Beobachtung etwa

vorkommender Fälle ein Material zu sammeln oder zu vergrössern, das dazu dienen soll, möglichste Klarheit in diese Fragen zu bringen.

Ich bin darum gern der Anregung des Herrn Dr. Sittmann gefolgt und will im folgenden auf einen Zusammenhang hinweisen, der zwischen der progressiven spinalen Muskelatrophie und einem Trauma bestehen zu können scheint.

Die Geschichte der progressiven spinalen Muskelatrophie ist alt oder jung. Alt, denn schon bei Hippokrates finden sich Beobachtungen über Muskelatrophie, die er allerdings nur als Begleiterscheinungen von Lähmungen schildert. Jung, denn erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde durch Duchenne und Aran der Begriff der progressiven spinalen Muskelatrophie als solcher festgelegt, und auch heute sind über die Selbständigkeit des Krankheitsbildes bezw. dessen Zusammengehörigkeit mit anderen Formen der Muskelatrophie die Akten noch nicht geschlossen. Der selbständige Begriff: Muskelatrophie ist ein Jahrhundert älter als der unserer speziellen Form; er rührt her von dem Holländer van Swieten. Es ist hier nicht der Ort, auf die Einzelheiten der recht interessanten Geschichte der progressiven spinalen Muskelatrophie einzugehen, auf alle die vielen Meinungsverschiedenheiten und erbitterten Kämpfe, die es da gab. Erb war es, der auf der Naturforscherversammlung in Freiburg im Jahre 1883 das vorläufig entscheidende Wort sprach. Er teilte das für einheitlich gehaltene Krankheitsbild der progressiven Muskelatrophie in zwei Formen mit scharf charakterisierter Unterscheidung. Unter dem Namen Dystrophia musculorum progressiva (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 34. pag. 469. 1884) fasste er die von ihm aufgestellte juvenile Muskelatropkie, die Pseudohypertrophie der Muskeln und die hereditäre Muskelatrophie von Leyden zusammen. Dieser gegenüber stellte er die spinale Form der Muskelatrophie als

Typus Duchenne-Aran. Erb gibt die klinischen Symptome dieser Erkrankung mit folgenden Worten:

„Eine bestimmte Form kann wohl jetzt als mit Sicherheit charakterisiert gelten, das ist die spinale Form der progressiven Muskelatrophie. Sie ist in ihrem klinischen Bilde eine schleichend eintretende und fortschreitende Atrophie vieler Muskeln, meist an der Hand und den Schultermuskeln beginnend und in disseminierter Form weiterschreitend, individuelle Atrophie. Dieser entspricht eine Schwäche der befallenen Muskeln, in einem Teile derselben partielle oder komplete Entartungsreaktion und fibrilläre Zuckungen, bei normalem Verhalten der Sensibilität, der Reflexe, der Sphinkteren, der Sinne, des Allgemeinbefindens. Ihre anatomische Grundlage — eine langsam und in disseminierter Weise vorschreitende Atrophie der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes — ist mit genügender Konstanz ermittelt worden; es ist dieselbe Form, welche als Teilerscheinung in dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose auftritt und zu der progressiven Bulbärparalyse in den allernächsten Beziehungen steht.“

Allmählich schlossen sich andere Forscher dieser Anschauung an, und wenn auch bald gewisse Zweifel auftauchten, ob eine so scharfe Scheidung der Krankheitsbilder von einander immer möglich sei, so ist doch diese Einteilung bis heute beibehalten und die allgemein gültige.

Was nun die Ätiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie anbetrifft, so stimmen die meisten Autoren darin überein, dass meist eine Überanstrengung der Muskeln als Ursache der Erkrankung anzuschuldigen sei. Daneben wird noch manches andere als Ätiologie angeführt: Erkältung, akute Infektionskrankheiten, auch Heredität, selbverständlich Syphilis, und andere Dinge noch. Seltener fand ich Trauma erwähnt, und gerade diese Ätiologie mit einem besonderen Fragezeichen versehen. Wie ich schon eingangs ausführte, ist

es diese letztere Ätiologie, auf die ich selbst hinzuweisen beabsichtige.

Ich will nun dazu übergehen, die Krankengeschichte eines Falles mitzuteilen, den ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

Therese K., Buchhalterswitwe, 55 Jahre alt.

Anamnese: Patientin sucht das Krankenhaus auf, weil sie nicht mehr fähig ist, sich selbständig zu bewegen. Sie führt ihr Leiden auf einen Fall zurück, den sie vor fünf Jahren gethan hat. Sie fiel nämlich am 12. IX. 1896 etwa zwölf Stufen einer Wendeltreppe auf einen Holzfussboden hinunter, auf Rücken und Hinterkopf. Sie war darauf eine kurze Zeit lang bewusstlos, so dass sie aufgehoben und in ihre Wohnung getragen werden musste. 6 — 7 Tage lang empfand sie mässig starke Schmerzen im Rücken, die sich aber wieder vollständig verloren. Ende September stellte sich eine Schwäche in der rechten Hand ein und ein gewisses unbehagliches Gefühl, ebenfalls verbunden mit Schwäche, in beiden Beinen. Das Gehen wurde erschwert.

Im Frühjahr 1897 zog Patientin einen Arzt zu Rate, der ihr Einreibungen und innerlich Natr. salicyl. verordnete. Beides brachte keine Besserung. Patientin begab sich darauf in die Behandlung eines Magnetiseurs. Ihr Leiden verschlimmerte sich aber weiter. Sie versuchte nun verschiedene Bäder: kalte Bäder, dann Dampfbäder, Soole-, Moor-, russisch-irische Bäder. Aber alles half nichts.

Im Sommer 1898 suchte Patientin nun wieder einen Arzt auf, der Elektrizität in verschiedener Form versuchte. Sie blieb aber auch hier wieder bald aus der Behandlung fort, da sie keine Besserung verspürte.

Nach einiger Zeit wandte sie sich dann nochmals an einen Arzt, einen Nervenarzt. Auch dieser wandte Elektrizität an und liess gymnastische Übungen ausführen. Noch im Sommer

1898 wurde Patientin dann nach Bruck geschickt, um dort Amperbäder zu nehmen. Damals konnte Patientin noch ohne fremde Hilfe gehen, auch ihre rechte Hand noch etwas gebrauchen. Die Krankheit schritt langsam, aber unaufhaltsam weiter vorwärts.

Eine Zeit lang that Patientin gar nichts mehr gegen ihr Leiden. Erst im Jahre 1899 wandte sie sich zum zweiten Male an einen Magnetiseur, der erklärte, ihr jetzt nicht mehr helfen zu können. Daraufhin verzichtete Patientin auf jede Behandlung.

Schon im Herbst 1898 konnte Patientin das linke Bein gar nicht mehr gebrauchen, ebenso die rechte Hand. Allmählich beteiligte sich dann auch das rechte Bein mehr und mehr an der Erkrankung, und auch in der linken Hand stellte sich die Schwäche ein. Seit dem Anfang des Jahres 1901 will Patientin fast vollständig bewegungsunfähig sein. Schon seit neun Monaten kann sie sich nicht einmal mehr selbständig im Bett aufrichten, wohl aber vermag sie noch kurze Zeit lang sich aufrecht sitzend zu erhalten.

Im übrigen ist anamnestisch noch folgendes zu bemerken: Die Beschäftigung der Patientin bestand immer nur in leichter Arbeit. Früher war sie bei ihrem Vater auf dem Lande beschäftigt. Seit ihrer Verheiratung im Oktober 1866 hatte Patientin nur leichte Hausarbeiten zu verrichten. Von früheren Krankheiten erinnert sich Patientin nur daran, im Jahre 1890 Diphtheritis durchgemacht zu haben. Die Menstruation trat im 15. Lebensjahre zuerst auf, war immer regelmässig und von mässiger Stärke. Das Klimakterium trat im 45. Jahre ohne jegliche Störung auf.

Die Eltern der Patientin sind gestorben, der Vater an einem Herzleiden, die Mutter an Magenkrebs. Von den Kindern der Patientin starb das eine im ersten Lebensjahre, eine Tochter starb mit 21 Jahren an Phthisis pulmonum, ein Sohn

lebt und ist gesund. Insbesondere weiss Patientin nicht, dass eine der ihrigen ähnliche Erkrankung in ihrer Familie einmal vorgekommen wäre.

Potatorium und Infectio luetica werden nicht zugegeben.

Status praesens vom 20. VI. 1901.

Mittelgrosse Frau von gracilem Körperbau, sehr reduziertem Ernährungszustand. Die Haut ist blass, schlaff und trocken. Es bestehen weder Ödeme noch Exantheme, keine Drüsenanschwellungen, keine Knochenauftreibungen. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch.

Respirationsapparat: Der Thorax ist flach, lang und wenig tief. Die Supraclavikulargruben sind stark eingesunken, die Claviculae hervorspringend, die Schulterblätter infolge von Schwund der Muskulatur abstehend. Die Dornfortsätze der Wirbel prominieren stark, sie sind nicht druckempfindlich. Die untere Lungengrenze entspricht hinten der Höhe des elften Brustwirbeldornfortsatzes und ist mässig gut verschieblich. Vorn rechts steht der untere Lungenrand in der Höhe der sechsten Rippe und ist hier gut verschieblich. Die Perkussion ergibt eine deutliche Schallabschwächung über der linken Spitze. Über den übrigen Lungenteilen ist der Schall normal laut. Bei der Atmung dehnt sich der Thorax nur wenig aus. Das Atemgeräusch ist über den Spitzen, besonders links, abgeschwächt. Hier ist auch ein dumpfes in- und exspiratorisches Knacken zu hören. Über den anderen Lungenabschnitten besteht reines vesikuläres Atemgeräusch. Kein Husten. Kein Auswurf.

Cirkulationsapparat: Die Herzdämpfung reicht rechts bis zum linken Sternalrand, links bis einen Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Der Spitzenstoss ist im fünften Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie fühlbar, leicht hebend. Der erste Ton an der Spitze ist unrein. Die Töne an den übrigen Ostien sind rein. Die Herzaktion ist ruhig,

mittelkräftig, regelmässig, der Puls mittelvoll, regelmässig und rhythmisch. Frequenz: 90.

Digestionsapparat: Die Rachenschleimhaut ist blass, die Zunge nicht belegt. Das Abdomen ist schlaff, weich, nicht druckempfindlich. Die Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um einen Querfinger, in der Mittellinie reicht sie bis etwa einen Querfinger unterhalb der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Die Milz ist nicht vergrössert. An den Seiten des Abdomens springen die Darmbeinschaufeln stark hervor. In der Medianlinie ist die Pulsation der Aorta deutlich zu fühlen.

Nervensystem: Die Bewegungen der Bulbi sind intakt, auch im Facialisgebiet finden sich keinerlei Veränderungen. An den Händen ist die Muskulatur gänzlich geschwunden, so dass die Metakarpalknochen an der Volar- und Dorsalseite deutlich hervorspringen. Aktive Beugung im Handgelenk ist noch etwas möglich, Streckung nicht ausführbar. Die Finger befinden sich in halber Beugestellung. Der Daumen ist gestreckt und kann nur mit Mühe eingeschlagen werden. Alle diese Veränderungen sind rechts etwas deutlicher ausgeprägt als links. Eine Streckung der Finger ist gar nicht ausführbar, Beugung nur in geringem Masse möglich, so dass die Hände nicht zur Faust geschlossen werden können. Die Muskulatur der Vorderarme ist fast völlig geschwunden, so dass Radius und Ulna deutlich hervorragend abzutasten sind. Auch die Oberarmmuskulatur ist beiderseits sehr atrophisch und schlaff. Pro- und Supination der Vorderarme ist noch ausführbar, ebenso ist Beugung und Streckung im Ellbogengelenk möglich, jedoch nur mit Anstrengung. Bewegungen im Schultergelenk sind ziemlich gut ausführbar. Auch die Muskulatur des Rückens ist stark geschwunden, die aktive Bewegungsmöglichkeit hier fast vollkommen aufgehoben, so dass sich die Patientin nicht selbständig im Bett aufzusetzen vermag. Die

Muskulatur der Oberschenkel ist hochgradig atrophisch, ebenso die Muskulatur der Unterschenkel, diese jedoch nicht in so hohem Grade. Patientin kann nur mit Mühe, wenn sie sich festhält, stehen. Selbständiges Gehen ist ganz unmöglich. Wird Patientin unter beiden Armen gefasst und so einige Schritte umhergeführt, so werden die Beine im Kniegelenk nach vorwärts geschleudert und die Füsse stapfend aufgesetzt. Der Gang ähnelt dabei etwas der spastisch-paretischen Form. Das rechte Bein kann im Hüftgelenk gebeugt werden, auch Beugung im rechten Kniegelenk ist möglich, Streckung aber kann nicht ausgeführt werden. Soll das Bein im Hüftgelenk bei gestrecktem Unterschenkel gehoben werden, so bleibt der letztere zurück und fällt schlaff herab. Links kann der Oberschenkel im Hüftgelenk bis zu einem Winkel von ungefähr 45 Grad gebeugt werden. Das linke Kniegelenk bietet die gleichen Verhältnisse dar wie das rechte. Die Füsse werden in Varo-equinus-Stellung gehalten und können in geringen Grenzen bewegt werden, rechts noch etwas besser, als links. Streckung der Füsse ist nicht ausführbar. Der Muskeltonus in den unteren Extremitäten ist stark herabgesetzt, in den oberen Extremitäten, namentlich in den Vorderarmen, fehlt er vollständig. Ebenso ist die grobe Kraft überall bedeutend herabgesetzt.

In den befallenen Muskelgebieten bestehen fibrilläre Zuckungen, die teils spontan auftreten, aber auch durch leise Berührungen, ja schon durch Anblasen ausgelöst werden können.

Die Sensibilität ist in allen Teilen des Körpers gut erhalten. Der Sinn für feine Berührungen ist überall vorhanden. Die Spitzen des Tasterzirkels werden an den Fingerspitzen noch bei einer Entfernung von 2 mm getrennt wahrgenommen. Spitz und stumpf wird gut unterschieden, ebenso warm und kalt. Die grossen Nervenstämme sind nirgends

druckempfindlich. Der Sinn für die Lage im Raum ist intakt.

Die Reflexe an Sehnen und Periost sind teils erloschen, teils — wie die Hautreflexe nur eben angedeutet. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren auf Lichteinfall, sowie bei Accommodation.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause trat eine sichtbare Änderung in dem Zustande der Patientin nicht ein. Am 27. März 1902 wurde sie dann ins Martin-Spital verlegt.

Ich will im Anschluss hieran gleich in Kürze das wesentlichste aus der Krankengeschichte eines weiteren Falles mitteilen, den ich dem Archiv des Münchener medizinisch-klinischen Institutes entnehme.

Georg K., Hilfsarbeiter bei der K. Polizeidirektion, 33 Jahre alt.

Anamnese: Patient suchte am 27. III. 1899 das Krankenhaus auf wegen Schwäche und Schwund der Muskulatur und Beschwerden beim Gehen, besonders im linken Bein. Patient glaubte dies auf einen Sturz vom Pferde zurückführen zu können, den er im Manöver im Herbst 1895 erlitt. Er war damals Vizewachtmeister bei dem III. Feldartillerieregiment und machte auch nach dem Sturze noch das ganze Manöver mit, musste aber im April 1896 wegen Schmerzen und Schwäche im linken Bein und Unfähigkeit zu gehen, sich ins Lazaret aufnehmen lasten. — Das Pferd soll bei dem Sturze mit dem Rumpfe auf den linken Unterschenkel des Patienten gefallen sein.

Seit November 1897 arbeitete Patient bei der K. Polizeidirektion. Schon vor dieser Zeit will er ein sichtbares und zunehmendes Schwinden seiner Muskulatur, besonders am linken Unterschenkel, dann aber auch an beiden Händen und Vorderarmen bemerkt haben. Patient, der seit dem Sturze

vom Pferd mit dem linken Bein hinkte, kann jetzt nur schwer gehen, wie er angibt, weil der linke Fuss in seinem Gelenke aktiv fast gar nicht beweglich ist, und auch nicht fixiert werden kann. Hie und da klagt Patient auch über ein krampfartiges Gefühl in den Händen, besonders aber über die grosse Schwäche.

Früher will Patient immer gesund gewesen sein. Vater und Schwester leben und sind gesund, ebenso die Frau und die beiden Kinder des Patienten. Die Mutter ist an Typhus gestorben.

Potatorium und Infectio luetica werden negiert.

Status praesens: Mittelkräftig gebauter Mann von ziemlich gutem Ernährungszustand. Die Haut ist straff, am Rumpfe ziemlich blass, im Gesicht etwas gebräunt, sie fühlt sich überall gleichmässig warm an. An den Händen besteht eine leichte Hyperidrosis.

Die Muskulatur des Rumpfes ist noch verhältnismässig gut erhalten. Beide Musculi serrati zeigen sich etwas atrophisch, an der Stelle der Musculi supraspinati befinden sich beiderseits tiefe Gruben, weniger deutlich auch an der Stelle der Musculi infraspinati. Die Interkostalräume sind breiter als normal. An beiden Händen ist der Musculus interosseus I und Adductor pollicis geschwunden. Die Muskulatur der Kleinfingerballen ist atrophisch, die Gegend der Musculi interossei ist eingesunken. Die grobe Kraft ist in beiden Händen stark herabgesetzt. Die Strecker der Vorderarme sind ebenfalls abgemagert, in geringerem Grade auch die Beuger. Die Muskulatur der Oberarme ist in ziemlich hohem Grade atrophisch. Im ganzen erscheint der rechte Arm etwas stärker befallen als der linke. An beiden unteren Extremitäten besteht ebenfalls deutliche Atrophie der Muskulatur. Der Oberschenkel ist rechts mehr befallen als links, so dass sein Umfang, in der Mitte seiner Länge gemessen, nur 40 cm gegen 42 cm linker-

seits beträgt. Deutlich sichtbare Atrophie besteht namentlich am Quadriceps und den Musculi adductores. Im linken Fussgelenk ist aktiv nur eine ganz geringe Plantar- und Dorsalflexion möglich, die übrigen Bewegungen sind vollkommen aufgehoben. In den Metatarsophalangealgelenken der zweiten, dritten, vierten und fünften Zehe sind nur ganz geringe Beuge- und Streckbewegungen, in dem der ersten Zehe solche gar nicht ausführbar. Die passive Beweglichkeit ist in allen Gelenken unbehindert, der Muskeltonus nirgends erhöht. Die grobe Kraft ist in den atrophischen Partieen erheblich herabgesetzt. Der Gang ist breitspurig, schwerfällig. Das linke Bein wird wegen der Unbeweglichkeit im Fussgelenke höher vom Boden erhoben, dann ruckartig vorwärts gestellt. Eine Kehrtwendung auf dem linken Fusse kann gar nicht ausgeführt werden. Fibrilläre Zuckungen werden in den befallenen Muskeln wahrgenommen.

Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten ungestört. Der Sinn für die Lage im Raum ist nicht gestört, auch Coordinationsstörungen bestehen nicht. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall und auch accommodativ.

Die Reflexe sind ausserordentlich schwer auslösbar, erscheinen teilweise gänzlich erloschen.

Die übrigen Organe des Kranken zeigen keinerlei Besonderheiten, ich sehe daher davon ab, den Befund im einzelnen auszuführen.

Der Patient blieb bis zum 17. V. 1899 im Krankenhaus und wurde sodann auf eigenen Wunsch entlassen. Eine Änderung im Zustande des Patienten wurde während dieser Zeit nicht beobachtet.

In den beiden angeführten Fällen handelt es sich offenbar um progressive spinale Muskelatrophie. Es trat ein fortschreitender Schwund der Muskulatur des Körpers auf.

Lähmungen waren nicht vorhanden, sondern lediglich eine Schwäche, die im direkten Verhältnis zu dem Schwunde der Muskelsubstanz stand. Der Prozess befiel elektiv einzelne Muskeln und Muskelgruppen. Fibrilläre Zuckungen traten auf. Die Sensibilität war vollständig intakt.

Die Diagnose war also nicht schwierig, und die Differentialdiagnose gegen andere Erkrankungen, die etwa in Frage kommen könnten, leicht zu stellen.

Die amyotrophische Lateralsklerose ist durch das Fehlen aller spastischen oder paretischen Erscheinungen, auch durch den sehr langsamen Verlauf der Krankheit sofort auszuschliessen.

Gegen Syringomyelie spricht das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung, sowie der für diese Erkrankung typischen, trophischen Alterationen.

Muskelatrophieen können auch durch eine Meningitis des Cervikal- oder oberen Dorsalmarkes oder eine Spondylitis der entsprechenden Wirbel erzeugt werden. Doch wären hierbei ebenfalls Sensibilitätsstörungen zu erwarten, ebenso Schmerzen und Steifigkeit des Halses, Druckempfindlichkeit der befallenen Wirbel, alles Symptome, die in den beiden angeführten Fällen nicht vorhanden waren. Auch wäre das Zustandekommen einer typischen Paraplegie durch die Kompression des Markes zu erwarten gewesen.

Neuritis der Wurzeln oder der peripheren Nerven würde zwar auch zu Muskelatrophieen führen, jedoch würde das Fortschreiten des Prozesses, wie es in unseren Fällen beobachtet wurde, vermisst werden. Auch wäre wiederum eine Störung der Sensibilität zu erwarten, bei peripherer Neuritis Schmerzhaftigkeit der befallenen Nervenstämme.

Auch an eine chronische Poliomyelitis könnte man denken, doch würde dabei der Atrophie der Muskeln eine Lähmung derselben vorangehen, während in unseren Fällen die Atrophie das primäre war.

Schwieriger könnte nur die differentielle Diagnose zwischen der spinalen Form und der von Erb so genannten Dystrophia musculorum progressiva erscheinen, da vielleicht der Beginn und auch der weitere Verlauf der Erkrankung, was das Befallenwerden der einzelnen Muskeln nacheinander anbetrifft, nicht so ganz in der für typisch geltenden Form angegeben wird. Immerhin spricht schon das Alter der Patienten, das Fehlen von Hypertrophieen, das Vorhandensein von fibrillären Zuckungen für die spinale Form. Andererseits aber dürfte auch diese Unterscheidung gar nicht von so einschneidender Bedeutung sein; denn gerade in neuerer Zeit machen sich wieder Bestrebungen geltend, auch diese beiden Formen der progressiven Muskelatrophie in ein einheitliches System zu vereinigen (s. z. B. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. Band X, S. 612. Wien 1897. Virchows Archiv, Band 158. 1899. Dr. S. Placzek: Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie).

Gehen wir nun zu dem über, was uns speziell an den beiden vorliegenden Fällen interessiert, so scheint es mir kaum einem Zweifel zu unterliegen, dass beide Male die Erkrankung auf das vorausgegangene, erlittene Trauma zurückzuführen sei. Namentlich in dem ersten Falle weisen die Angaben der Patientin mit grosser Deutlichkeit darauf hin. Am 12. Oktober 1896 stürzte die Frau eine Treppe hinunter und fiel auf den Rücken. Schon am Ende desselben Monats trat das Gefühl von Schwäche in der rechten Hand auf. Dann schlossen sich die weiteren Erscheinungen an, eine Atrophie der Muskulatur, die langsam um sich griff, so dass im Anfang des Jahres 1901 die Patientin fast völlig hilflos war und unfähig sich zu bewegen. Andererseits trifft von den Dingen, die sonst als Ätiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie angeführt werden, in unserem Falle nichts zu. Insbesondere hat die Frau niemals sehr anstrengende Arbeiten zu leisten gehabt,

und auch Erkältungen oder ein besonderer Anlass zu solchen lag nicht vor. Mit aller Bestimmtheit werden wir also, wenn wir überhaupt nach einer Ätiologie für die vorliegende Erkrankung suchen wollen, auf das vorausgegangene Trauma hingelenkt.

Nicht ganz so deutlich ist der Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Auftreten der Muskelatrophieen in dem zweiten Falle. Das Trauma liegt hier länger zurück, der Sturz erfolgte im September 1895, direkt danach trat eine erhebliche Störung nicht auf. Allmählich erst entwickelte sich eine zunehmende Schwäche in dem linken Beine, die den Patienten zwang, sich im April 1896 ins Lazaret aufnehmen zu lassen. Erst seit November 1897 will er dann ein Schwinden der Muskulatur am linken Unterschenkel und gleichzeitig auch an beiden Händen und Vorderarmen bemerkt haben. Wenn hier demnach also auch eine längere Zeit zwischen dem Trauma und dem Ausbruch der Erkrankung liegt, so geht doch aus der Anamnese auch hervor, dass Patient seit dem Sturze damals nicht wieder vollständig hergestellt wurde. Die Schwäche im linken Beine nahm mehr und mehr zu, und wenn der sichtbare Beginn des Muskelschwundes auch erst zwei Jahre nach dem Trauma datiert wird, so muss man doch daran denken, dass möglicherweise auch schon die frühere Schwäche auf einer solchen Atrophie beruhte, die eben nur der Beobachtung des Patienten sich entzog. Jedenfalls entwickelte sich jetzt das typische Bild der progressiven, spinalen Muskelatrophie, und auffällig ist es dabei immerhin, dass sich die Erkrankung von Anfang an in beiden Händen und daneben gleichzeitig im linken Unterschenkel, also dem durch das Trauma direkt betroffenen Gliede lokalisierte. Alles dies lässt es mir als kaum zweifelhaft erscheinen, dass auch hier ein Zusammenhang der Erkrankung mit dem erlittenem Trauma bestehen muss.

Man könnte einwenden, es sei dies nur eine Behauptung. Aber schon eingangs erklärte ich, dass es mir nur darauf ankommen könne, auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges der progressiven spinalen Muskelatrophie mit einem Trauma hinzuweisen. Und dass auch in diesem zweiten Falle eine solche Möglichkeit vorliegt, ist wohl nicht von der Hand zu weisen.

Es sind ja auch diese beiden nicht die einzigen Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie, die auf ein Trauma zurückgeführt werden zu können scheinen. Es finden sich in der reichen Kasuistik dieser Krankheit manche Andeutungen, die auf einen solchen Zusammenhang hinweisen. Wenn ich einige solche Angaben hier aufführen will, so soll diese Zusammenstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen. Ich verzichte hierauf schon aus dem Grunde, weil die anamnestischen Angaben in den Krankengeschichten häufig zu unsicher sind, um aus ihnen immer bestimmte Schlüsse ziehen zu können. Auch soll der Zweck dieser Zusammenstellung lediglich der sein, zu zeigen, dass schon eine Anzahl von Fällen beschrieben ist, die im stande sind, die von mir aufgestellte Behauptung zu stützen. Ich will mich also darauf beschränken, hier nur in Kürze einige Fälle mitzuteilen, die mir besonders typisch zu sein scheinen, das heisst Fälle, die sowohl in Bezug auf ihre Diagnose, als auch besonders was ihre Ätiologie anbetrifft, nicht zweifelhaft zu sein scheinen.

Schirmeyer: Dissertation. Göttingen 1884.

Bernhard T., Referendar, 27 Jahre alt.

Ende August 1878 stürzte Patient mit einem Pferde, er fiel aufs Kreuz und auf die rechte Hand.

Die anfänglichen Beschwerden gingen zurück bis auf eine geringe Bewegungsbeschränkung im rechten Daumen. Im September stellte sich leichte Ermüdbarkeit beim Gehen ein,

die mehr und mehr zunahm, gleichzeitig allmähliche Abmagerung der Hände und endlich auch der Beine, dabei Zittern in den Beinen, später auch in den Armen.

Der objektive Befund ergibt in Kürze folgendes: Starke Atrophie der Muskulatur beider unteren Extremitäten, besonders der Extensoren der Oberschenkel, im ganzen links stärker als rechts. An den oberen Extremitäten ist die Muskelatrophie rechts stärker als links ausgebildet, besonders hochgradig sind die beiden Hände befallen.

Schirmeyer: Dissertation. Göttingen 1884.

Wilhelm L., 41 Jahre alt, Schmied.

Patient wurde vor acht Monaten in einer Lehmgrube verschüttet, verspürte heftige Schmerzen in der linken Hüfte und rechten Hand. Die Schmerzen in der linken Hüfte, die auf einer Luxation beruhten, gingen nach der Einrenkung bald zurück, nicht so die in der rechten Hand, wo sich die Schmerzen erst sehr allmählich verloren. Er konnte diese Hand nicht mehr recht gebrauchen. Die Schwäche nahm weiter noch zu und ging auch auf die linke Hand über.

Der objektive Befund ergab an beiden Vorderarmen — rechts mehr als links — einen Schwund der Muskulatur, besonders an der Beugeseite. Starke Atrophie der Muskulatur beider Hände.

Hammer: Dissertation. Jena 1890.

Oskar Hahnemann, 23 Jahre alt.

Patient war früher vollständig gesund gewesen. Er erhält zwei Stösse gegen den Leib, bricht ohnmächtig zusammen, ist mehrere Tage bettlägerig. Allmählich stellt sich die Gehfähigkeit wieder her, aber Mattigkeit und Ermüdbarkeit bleiben bestehen, auch stellte sich schon von Anfang an eine merkliche Atrophie sämtlicher Muskeln ein. Diese entwickelt sich mehr und mehr, besonders litt die Gebrauchs-

fähigkeit der rechten Hand. Das Trauma war am 27. III. 1888 erfolgt, schon am 5. VI. 90 ergab die objektive Untersuchung eine sehr hochgradige Muskelatrophie. Vorwiegend befallen waren die Muskeln der Hände und Vorderarme, mit Ausnahme des Musculus brachioradialis. An den Oberarmen Atrophie, namentlich der Strecker. Alles rechts ausgesprochener als links. Am Rumpfe finden sich atrophisch: die sternocostale Portion des Pectoralis major, des Pectoralis minor, Serratus ant. major, Supra- und Infraspinatus, Trapezius in seiner unteren Partie, Rhomboideus, die langen Rückenmuskeln. An den Unterextremitäten ist die Muskelatrophie nicht so stark ausgesprochen, deutlich nur am linken Oberschenkel. — Die Sensibilität ist überall intakt.

Bells Archives of Med. Vol. IV. Fall von Thudichum. 1863.

A., 45 Jahre alt.

Der Patient fiel rücklings auf das Hinterhaupt, befand sich einige Tage darauf aber wieder völlig wohl, jedoch bemerkte er bald eine Veränderung in seinem Allgemeinbefinden, einige Jahre später Schwäche im rechten Bein, dann im rechten Arm, im linken Bein. Allmählich wurde die Atrophie und Schwäche der Muskulatur des rechten Armes und linken Beines sehr hochgradig, später auch im linken Arme. Nach den Extremitäten wurde auch die Thoraxmuskulatur ergriffen.

Lüderitz: Dissertation. Berlin 1876.

Martin J., Eisenbahnschaffner, erlitt im August 1874 einen Unfall, er fiel auf die Schultern und den Hinterkopf. Vier Wochen danach bemerkte er Schwäche im linken Arm, im folgenden Winter auch im rechten Arm, dann in der Schulter- und Thoraxmuskulatur, bei grösseren Anstrengungen auch Schwäche im linken Knie.

Ein Jahr nach dem Unfall ergibt die Untersuchung: Schwund beider Musculi sternocleidomastoidei, trapezii, supra-

und infraspinati. Die Schultern und die Aussenseiten beider Oberarme sind abgeflacht. Die Vorderarme lassen keine, die Hände nur eine geringe Muskelatrophie wahrnehmen. Die Muskulatur der Oberschenkel fühlt sich schlaff an.

Die Krankheit schritt weiter fort, so dass nach Verlauf weiterer acht Monate in den Schultergelenken jede aktive Beweglichkeit aufgehoben war, und auch Beugung bezw. Streckung der Arme im Ellbogengelenke nur rechts noch in geringem Grade möglich war. Auch war das Gehen, besonders aber das Treppensteigen dem Patienten sehr anstrengend, übrigens das linke Bein bedeutend schwächer als das rechte. Die Beweglichkeit der Finger und Handgelenke war dagegen noch ziemlich gut erhalten. Auch bulbäre Symptome gesellten sich sodann hinzu: Schlingbeschwerden, ungleiches Heben der Gaumensegelhälften, Sprachstörung.

Krüger: Dissertation. Berlin 1892.

Hermann Sch., 59 Jahre alt, Stationsvorsteher.

Die Muskelatrophie entwickelt sich nach einem Trauma, einem Fall auf die rechte Hand, nach dem sich unmittelbar Schwäche in dieser Hand und dem Arme einstellte. Dabei magerte die Muskulatur des Thenar deutlich ab. Bald stellte sich auch Schwäche in beiden Schultern ein. Die Atrophie breitete sich disseminiert aus und schritt ganz allmählich fort. Befallen waren die kleinen Handmuskeln, in geringem Grade die Flexoren der Vorderarme, beiderseits der Musculus deltoideus, im ganzen links deutlicher als rechts. Endlich wurden auch die Brustmuskeln ergriffen, die Muskulatur der Schulterblätter, die Cucullares, und zuletzt die Halsmuskeln. Fibrilläre Zuckungen waren vorhanden. Sensible Störungen irgend welcher Art fehlten.

Hoffmann: Dissertation. Bonn 1893.

Gustav A., 48 Jahre alt, Portier.

Patient wurde im Kriege 1870 am rechten Handgelenk schwer

verletzt, die Heilung zog sich ein halbes Jahr lang hin. Patient bemerkte bald ein zunehmendes Schwächegefühl im rechten Arm und in der Schulter, allmählich auch eine Abmagerung der Muskulatur daselbst. Anfangs der 80er Jahre begann auch die linke Seite sich an der Erkrankung zu beteiligen.

Im März 1893 stellte die objektive Untersuchung fest: Beiderseits Atrophie des Musculus deltoideus, biceps und triceps, Supra- und Infraspinatus, Brachialis int., Brachioradialis, Cucullaris, Pectoralis major, Serratus anticus, Rhomboideus. Alles links deutlicher ausgebildet als rechts. Eine Störung der Sensibilität ist nicht vorhanden.

Dipper: Dissertation. Tübingen 1896.

Jakob Fischer bemerkte seit seinem 16. Lebensjahre infolge einer rohen körperlichen Züchtigung eine schleichend sich entwickelnde zunehmende Schwäche im rechten, bald auch im linken Arm. Beide Arme magerten im Verlaufe eines Jahres sehr stark ab. Im 17. und 18. Lebensjahre des Patienten wurden auch die unteren Extremitäten von der Erkrankung befallen.

Bei der Untersuchung fand sich eine hochgradige Atrophie der Schultergürtelmuskulatur, flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, Atrophie der Musculi pectorales, rhomboidei, latissimi, deltoidei, cucullares, noch ausgesprochenere Atrophie der Muskulatur beider Oberarme, relativ weniger der der Vorderarme. Ebenso waren die Hände nur in geringerem Grade befallen, am deutlichsten atrophisch die Muskulatur der Daumenballen. Starke Atrophie der langen Rückenmuskeln. Beide Glutaei atrophisch. Muskelatrophie an beiden Oberschenkeln, links mehr als rechts, in geringerem Grade ebenfalls an den Unterschenkeln und Füssen. Die Bewegungsfähigkeit und die grobe Kraft der Muskeln entsprach dem Grade ihrer Atrophie. Die Sensibilität war ungestört.

Auf eine ausführliche Kritik der einzelnen Fälle kann ich wohl verzichten und auf das genauere, in den zitierten Schriften Ausgeführte hinweisen. Die Diagnose scheint mir in allen Fällen festzustehen, trotzdem auch hier vielleicht nicht immer der Verlauf so ganz dem als typisch aufgestellten entspricht. Ich verweise in Bezug hierauf nochmals auf das, was ich schon oben ausführte, auf die Bestrebungen nämlich, die verschiedenen von einander getrennten Formen der progressiven Muskelatrophie zu einem einheitlichen Krankheitsbilde wieder zu vereinigen. Und auch ich halte es für müssig, hier scharfe differentielle Diagnosen stellen zu wollen, wo die Grenzen so unsicher sind. Um reine Muskelatrophieen handelt es sich in allen angeführten Fällen, und nach Verlauf und Symptomen scheint es sich übrigens auch überall um die spinale Form derselben zu handeln.

Was nun im besonderen das Trauma als Ätiologie anbetrifft, so wird in allen Fällen deutlich die Erkrankung auf ein solches zurückgeführt. Und wenn es auch ein Ding der Unmöglichkeit sein dürfte, in jedem einzelnen Falle den Beweis zu erbringen, dass das Trauma wirklich das einzige veranlassende Moment war, so muss ich wiederum hervorheben, dass es nicht in meiner Absicht lag, einen solchen strikten Beweis zu erbringen, dass ich es auch zur Zeit für ein unmögliches Unterfangen halte, dies thun zu wollen. Mir scheint aber die Anzahl der Fälle, die Gleichartigkeit, wie immer zwanglos der Beginn der Erkrankung mit dem erlittenen Trauma in Zusammenhang gebracht wird, zu genügen, um wenigstens die Annahme zu bestärken, dass thatsächlich ein Zusammenhang zwischen der progressiven spinalen Muskelatrophie und einem Trauma bestehen kann.

Anders ist allerdings die Frage, welcher Art dieser Zusammenhang sein sollte. Es erscheint mir müssig, hierüber abgeschlossene Theorieen aufstellen zu wollen. Unsere Kennt-

nisse von der Pathogenese der progressiven spinalen Muskelatrophie sind zu gering, um eine solche aus einer bestimmten Ätiologie heraus erklären zu wollen. Pathologisch-anatomisch wird ja als Grundlage der Erkrankung eine Atrophie der Vorderhornganglienzellen des Rückenmarkes angesehen. Es handelt sich also um eine systematische Erkrankung, und wie eine solche durch ein Trauma veranlasst sein soll, scheint allerdings kaum verständlich zu sein. Schmaus (Pathol. Anat. des Rückenmarks. Wiesbaden 1901, pag. 414) sagt hierüber: „Ich hatte schon mehrfach Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass bei sehr verschiedenartigen Erkrankungen des Rückenmarks traumatischen Einflüssen eine gewisse Rolle zugesprochen wird, und dass man vielfach bloss die Wahl hat, das Zustandekommen einer Erkrankung entweder vollkommen in suspenso zu lassen oder die letztere mit einem, vor längerer oder kürzerer Zeit stattgefundenen Trauma in Beziehung zu bringen. Abgesehen von kombinierten Strangdegenerationen hat man traumatische Ursachen vermutet für Fälle von Lateral-Sklerose, Tabes dorsalis, Syringomyelie, multiple Sklerose, progressive Muskelatrophie, chronische Myelitis in verschiedenen Formen, die Poliomyelitis anterior u. a.“ Und später sagt er direkt, dass Erschütterungen des Körpers unter die allgemeinen Ursachen der Rückenmarkskrankheiten aufzunehmen seien. Gelöst ist die Frage damit selbverständlich nicht, aber beantwortet ist sie, und wenn ich es unternahm, für den besonderen Fall der progressiven spinalen Muskelatrophie diese Frage aufzuwerfen, so schwebte mir ja auch lediglich eine Beantwortung in diesem Sinne vor.

Man hat feinkörnige Degeneration von Ganglienzellen durch Erschütterung experimentell hervorgerufen. Jedoch hat diese einzelne Beobachtung für uns keinen besonderen Wert, denn die Hauptsache bliebe noch immer zu erklären: Wie kommt der streng systematische, gewissermassen elektive

Charakter der Erkrankung zu stande? Was ist der Grund, dass gerade die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes erkranken, und andere nicht? Man müsste sich vielleicht vorstellen, dass irgendwie, vielleicht durch zu grosse Anstrengung, vielleicht durch eine vorhandene Disposition, vielleicht durch Umstände, deren Natur uns auch nicht einmal der Vorstellung nach bekannt ist, eine Schädigung der motorischen Sphäre schon vorlag. Dem Trauma käme dann lediglich eine auslösende Bedeutung zu, es würde nur die gleichsam schlummernde Krankheit erweckt haben. Die ursächliche Bedeutung des Unfalles wäre dann erheblich geringer zu veranschlagen. Aber das alles sind ja natürlich nur Hypothesen, und wir müssen uns hüten, aus solchen irgend welche Schlüsse ziehen zu wollen.

Die Schwierigkeit bei allen Erklärungsversuchen ist immer die, dass es sich ja nicht um ein System mit lang ausgedehnten Bahnen handelt, wie es in der weissen Substanz des Rückenmarkes gegeben wäre. Hier ist durch sekundäre Degeneration von irgend einer lokalen Läsion aus das Zugrundegehen eines Bündels auf weite Strecken hin ja leicht erklärbar. Wir haben es aber mit der grauen Substanz zu thun, im wesentlichen mit Ganglienzellen, die nur ihre gleiche Funktion untereinander verbindet, die aber nach unseren jetzigen Anschauungen in trophischer Beziehung selbständig, unabhängig von einander sind.

Wir müssten uns in das Gebiet unsicherer Spekulationen verirren, wollten wir hier Erklärungsversuche machen. Aber wenn wir einen Zusammenhang auch nicht begreifen, so dürfen wir ihn darum doch noch nicht von der Hand weisen.

Neuerdings scheint es statistisch festzustehen, dass maligne Tumoren durch ein einfaches Trauma hervorgerufen werden können. Über die Natur dieses Zusammenhanges wissen wir nichts, aber die Thatsache scheint keinem Zweifel mehr zu unterliegen.

So ist es auch in unserem Falle. Noch ungekannte Veränderungen sind es, die in einem Organismus, vielleicht in einem hierzu prädisponierten Organismus, durch ein Trauma hervorgerufen werden, die dann zu einem Krankheitsbilde führen, das wir als progressive spinale Muskelatrophie zu bezeichnen gewöhnt sind.

Noch ganz besondere Schwierigkeiten setzen den Erklärungsversuchen vielleicht gerade diejenigen Fälle entgegen, in denen der Krankheitsprozess gerade in einer Extremität einsetzte, die von dem Trauma besonders betroffen worden war. Der Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung wird dadurch ja noch augenfälliger, aber die Deutung dieses Zusammenhanges wird auch noch schwieriger.

Wenn wir uns auch kein klares Bild davon machen können, wie die Erkrankung durch einen Sturz mit schwerer, allgemeiner Erschütterung zu stande kommen kann, so liegt es unserem Begriffsvermögen doch noch näher, uns hier einen solchen Zusammenhang zu konstruieren. Wir denken an eine Commotio spinalis. Wir stellen uns vor, dass aus einer solchen eine dauernde Schädigung gewisser Ganglienzellen zurückbleibt, die zum langsamen Untergange derselben führt. Tritt aber zum Beispiel nach einem Sturz auf die Hand eine Atrophie in der Muskulatur derselben auf, so sind wir von vornherein geneigt, an eine lokale, periphere Schädigung zu denken. Ich selbst habe aus diesem Grunde manche derartige Fälle, die ich in der Litteratur fand, trotzdem sie dort als progressive spinale Muskelatrophie angesprochen waren, ausgeschieden, weil ihre Zugehörigkeit zu diesem Krankheitsbilde mir doch nicht ganz unzweifelhaft erschien. Tritt aber nach einiger Zeit eine Atrophie in der Muskulatur auch anderer Extremitäten auf, so werden wir eben doch zur Annahme einer zentralen Ursache hingedrängt. Möglich ist es ja immerhin, dass die Pathogenese der Erkrankung in solchen

Fällen eine besondere ist, vielleicht ganz verschieden von der anderer Fälle. Aber das klinische Bild ist das der progressiven spinalen Muskelatrophie, und nur nach dem klinischen Bilde können wir unsere Diagnose stellen.

Eine Möglichkeit will ich allerdings auch nicht unberücksichtigt lassen, dass es sich nämlich möglicherweise in den von mir zusammengestellten Fällen auch um einen in pathologisch-anatomischer Beziehung ganz andersartigen Prozess handeln könnte als in den gewöhnlich als progressive spinale Muskelatrophie bezeichneten Fällen, um einen Prozess, der nur zufällig ein ganz gleichartiges Krankheitsbild zeitigen würde. Der Gedanke ist gewiss naheliegend, und ich halte es für wohl möglich, dass eine solche Verschiedenheit nicht nur in der Entstehung, sondern auch in der definitiven Natur des Prozesses vorhanden sein könnte. Möglich auch, dass der Endausgang trotzdem der gleiche bleiben könnte: Atrophie der Vorderhornganglienzellen.

Ich will hier noch einen recht interessanten Fall einfügen, dessen klinisches Bild dem der progressiven spinalen Muskelatrophie sehr nahe zu stehen scheint, bei dem aber die Obduktion zeigte, dass es sich thatsächlich um einen ganz anderen pathologischen Prozess handelte. Der Fall ist in den Jahrbüchern von Canstatt 1867 beschrieben: on a case of concussive lesions with extensive of the spinal cord. followed by general muscular atrophie, von Bastian.

Der 26jährige Patient fiel im Schlaf von einem 25 Fuss hohen Heuschober hinab, auf den Rücken. Es stellte sich eine motorische Lähmung der Beine und des rechten Armes ein. Diese besserte sich in der Folgezeit jedoch. Dafür begann aber nach zwei Monaten, sich eine Abmagerung aller Muskeln der Extremitäten zu zeigen. Diese griff weiter um sich, nahm mehr und mehr zu, bis der Kranke — sechs Monate nach der Verletzung — starb.

Bei der Sektion zeigte sich im Halsteile des Rückenmarkes auf dem Querschnitt ein weiter Riss, schräg durch die graue Substanz der rechten Seite verlaufend, und eine Verkürzung des Markes in der Richtung von vorn nach hinten. Das Gewebe um die Spalte herum zeigte reichliche Fettkörnchenzellen, Vermehrung der Bindesubstanz und der zelligen Elemente. In der Gegend des Hinterseitenstranges der rechten Seite fand sich ein circumskripter Degenerationsherd.

Ich führe diesen Fall nur an, um zu zeigen, wie verschiedenartig die pathologisch-anatomischen Veränderungen sein können, die sehr ähnliche Krankheitsbilder zu zeitigen vermögen. Und ich bin der Ansicht, dass auch scheinbar ganz gleichartige anatomische Veränderungen doch pathogenetisch weit von einander verschieden sein können. Hätten wir einen Einblick in diese Vorgänge, so könnten wir vielleicht nach ganz anderen Gesichtspunkten ganz neue Einteilungen schaffen, andere, als es uns jetzt möglich ist.

Uns steht zur klinischen Diagnose nur die Summe der Krankheitssymptome zu Gebote. Gerade bei der progressiven spinalen Muskelatrophie halte ich es aber für sehr wohl möglich, dass innerhalb dieses Krankheitsbildes noch manche Sonderungen vorzunehmen wären, dass zum Beispiel vielleicht gerade die Fälle mit traumatischer Ätiologie ganz von den übrigen abzutrennen sein könnten. Und weiter wären vielleicht auch unter diesen Fällen noch scharfe Scheidungen möglich. Vielleicht sind zum Beispiel in dem oben bereits angedeuteten Sinne die Fälle, die auf ein Trauma mit mehr allgemeiner Erschütterung des Körpers zurückgehen, vollständig zu trennen von denen, für die ein mehr lokales Trauma, etwa wie in dem einen Falle nur eine schwere Verletzung des einen Handgelenkes als Ätiologie vorliegt.

Man wird hier zu der Annahme gedrängt, dass es sich

doch um einen ursprünglich peripheren Prozess handeln sollte, der vielleicht ascendierend zum Zentrum vorschritt. Ob für die progressive spinale Muskelatrophie die Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes wirklich das primäre sind, oder vielmehr die Atrophie der Muskulatur selbst, auch das ist ja eine Frage, die noch lange nicht als gelöst zu betrachten ist. Wollten wir aber selbst für solche Fälle wie die zuletzt berührten eine periphere Entstehung annehmen, so würde auch das uns einem Verständnis der Dinge nicht näher führen können. Rätselhaft bliebe es vor allem, wie der Prozess auf andere Muskelgebiete, auf eine andere Extremität zum Beispiel, überspringt. Dieser Umstand würde uns dann doch wieder zu der Annahme einer zentralen Ursache hinleiten. Vielleicht liegt es nahe, hier an eine Analogie mit der sympathischen Ophthalmie zu denken. Und auch das ist ja ein Prozess, für dessen Erklärung das letzte Wort noch nicht gesprochen ist.

Wie dem aber auch sei, das eine glaube ich dargethan zu haben: es gibt Fälle, die nach ihrem klinischen Verlaufe mit Sicherheit als progressive spinale Muskelatrophie zu bezeichnen sind und die mit allergrösster Wahrscheinlichkeit auf ein Trauma als Ätiologie zurückgeführt werden müssen. In diesem Sinne und mit aller Vorsicht möchte ich die eingangs aufgeworfene Frage beantworten. Man könnte einwenden, dass das zeitliche Zusammentreffen von Trauma und Erkrankung auch ein zufälliges sein kann. Ich muss das zugeben. Ein Trauma ist kein so seltenes Ereignis, und einen unbedingten Schluss aus der anamnestischen Erhebung eines solchen wage ich selbst nicht zu ziehen.

Einen strikten Beweis für den Zusammenhang zwischen einem Trauma und der progressiven spinalen Muskelatrophie zu erbringen, halte ich zur Zeit noch für unmöglich. Wohl aber möchte ich für die Praxis die Frage mit einem un-

bedingten Ja beantworten. Denn die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges ist gross. Leugnen dürfen wir ihn nicht, also müssen wir ihn bejahen, wenn die eine von beiden Antworten gefordert wird.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. Sittmann für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Krankheitsfalles, sowie Herrn Professor Dr. v. Bauer für die gütige Übernahme des Referates meinen Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

van Swieten: Commentarii in H. Boerhaavii Aphorismos. 1750.

Abercrombie: Pathological and practical researches on diseases of the brain and the spinal cord. Edinburgh 1828.

Duchenne: Mémoire à l'Institut. 1849.

Aran: Archive génér. de Méd. XXIV. 1850.

Cruveilhier: Arch. génér. de Méd. Janv. 1856.

Friedreich: Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858.

Friedreich: Über progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.

Erb: Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1869. V. und 1884. III.

Erb: Dystrophia musculorum progressiva. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. N. F. 2. 1890.

Erb: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 1. 1891.

Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876. II. 2. Abt.

Leyden-Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. (Nothnagel spez. Path. und Ther. Bd. X, II) 1897.

Eulenburg: in v. Ziemssens spez. Path. und Ther. XII, 2. 1877.

Lichtheim: Archiv für Psych. 1878. VIII.

Strümpell: Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLII, pag. 230.
Strümpell: Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde III, pag. 471. 1893.
Strümpell: Spez. Path. und Ther. III. Bd. 1900.
Pick: Eulenburgs Realencyklopädie. 1898.
Kahler: Zeitschrift für Heilkunde. 1884. V.
Remak: Arch. für Psych. und Nervenkr. Bd. IX. 1879.
Fr. Schultze: Über progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886.
Charcot: Klin. Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. 1874.
Placzek: Klin. mikrosk. Beiträge zur Lehre von der progr. Muskelatrophie in Virchows Archiv. Bd. 158. 1899.
Schmaus, Sacki: Vorlesungen über die pathol. Anat. des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
Reitmaier: Dissertation. Würzburg 1893.
Schenk: Dissertation. Bonn 1890.
Schirmeyer: Dissertation. Göttingen 1884.
Hammer: Dissertation. Jena 1890.
Vogt: Dissertation. Erlangen 1875.
Hoeffel: Dissertation. Strassburg 1891.
Buttermilch: Dissertation. Berlin 1895.
Lüderitz: Dissertation. Berlin 1876.
Krüger: Dissertation. Berlin 1892.
Hoffmann: Dissertation. Bonn 1893.
Dipper: Dissertation. Tübingen 1896.
Keferstein: Dissertation. Göttingen 1894.
Oppenheimer: Dissertation. Würzburg 1899.

Lebenslauf.

Ich wurde zu Leipzig als Sohn des Kaufmanns Simon Glaser und seiner Frau geb. Haase am 29. Mai 1879 geboren. Nach im Jahre 1886 erfolgter Übersiedelung nach Berlin besuchte ich dort eine Vorschule, hierauf das Kgl. Wilhelmsgymnasium, das ich im Oktober 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Von meiner Studienzeit verbrachte ich drei Semester in Berlin, ein Semester in Freiburg und fünf Semester in München, wo ich im Sommer 1899 das Tentamen physicum bestand, und ebenso die Approbationsprüfung, die ich am 21. Juni 1902 beendigte.

Curt Glaser.